

COMMENT J'EXPLORE ... un trouble de la magnésémie

X. BOMAN (1), T. GUILLAUME (2), J-M KRZESINSKI (3)

RÉSUMÉ : Prototypique du cation "anti-stress", le magnésium (Mg) est souvent proposé aux patients asthéniques. Nous avons voulu revoir le rôle du Mg, les mécanismes homéostatiques le contrôlant avant de passer en revue les présentations cliniques, les étiologies et l'exploration de l'hypo- puis de l'hypermagnésémie. Si elle est fréquente, l'hypomagnésémie est cliniquement rarement reconnue. Elle donne souvent un tableau fruste ou mimant d'autres déficits ioniques. Plus rare, l'hypermagnésémie se rencontre alors souvent en présence d'insuffisance rénale surtout associée à des apports excessifs en ce cation.

INTRODUCTION

Le magnésium jouit, de nos jours, d'une réputation de cation luttant contre le stress, la fatigue, les désordres neuromusculaires. Dans ces situations, une hypomagnésémie est en effet fréquemment notée, favorisant par ailleurs la susceptibilité au stress.

Le magnésium est, quantitativement, le quatrième ion du corps humain, après le sodium, le potassium et le calcium et joue un rôle essentiel dans le métabolisme cellulaire par la formation de Mg-ATP, substrat de nombreuses enzymes (phosphatases, phosphokinas...). Ce cation intervient comme cofacteur de multiples réactions biochimiques (synthèse protéique, synthèse et dégradation du DNA, glycolyse, cycle de Krebs...) (1, 2). De plus, le Mg est nécessaire à l'homéostasie des cations intracellulaires principaux, à savoir le potassium (K) et le calcium (Ca).

Si l'hypomagnésémie est fréquente, elle est rarement reconnue d'emblée (2-5). L'hypermagnésémie, par contre, ne se rencontre que rarement, souvent en présence d'une insuffisance rénale (6). Elle peut être dangereuse.

MÉTABOLISME DU MAGNÉSIMUM (pour rappel 1 mmol/l = 2 mEq/l = 24 mg/l)

Le corps d'un individu normal contient 12,5 à 15 mmol (300 à 360 mg) de magnésium par kilo de poids (environ 1.000 mmol ou 24 g), réparties de la manière suivante : 60 % dans l'os, 39 % dans les tissus mous et seulement 1% en extracellulaire (1). La magnésémie plasmatique varie

HOW TO EXPLORE... ABNORMALITIES IN SERUM MAGNESIUM CONCENTRATION

SUMMARY : Magnesium (Mg) therapy is often proposed against stress and to correct asthenia. Thus our aim has been to review the role of Mg, the mechanisms of its homeostasis before detailing the clinical presentations and etiologies of hypo- and hypermagnesemia and their exploration. Hypomagnesemia frequently occurs but is clinically rarely recognized without biological serum ionic determinations because causing atypical signs miming those of other ion deficiencies. Hypermagnesemia is uncommon but often occurs in the presence of renal insufficiency especially with excess of Mg administration.

KEYWORDS : *Magnesium - Hypomagnesemia - Hypermagnesemia*

entre 17 et 24 mg/l (0,7 à 1 mmol/l) et comprend diverses formes circulantes (60 % libres, 33 % liés aux protéines, 7 % complexés au citrate, phosphate ou bicarbonate) (1, 2, 7). Le Mg est donc localisé essentiellement en intracellulaire (particulièrement au niveau mitochondrial); il en est d'ailleurs le plus important cation divalent. Sa concentration s'élève à 5-10 mmol/l selon les tissus. A ce niveau, ce cation existe sous deux formes dont l'une (10 %), diffusible, s'équilibre avec le Mg libre plasmatique par l'intermédiaire d'un échange Na-Mg dépendant de l'ATP et l'autre, plus abondante (90 %), est liée à de nombreux chélateurs (ATP, ADP, RNA, DNA ...).

L'homéostasie du magnésium fait intervenir trois systèmes : le squelette, les reins et l'intestin grêle. En cas de carence aiguë, l'absorption intestinale (un peu) et la réabsorption tubulaire rénale (surtout) augmentent. Si le déficit persiste, le magnésium osseux tend à être mobilisé pour maintenir la magnésémie sérique dans les valeurs normales mais cette libération est beaucoup moins importante que celle du calcium de l'os en présence d'une hypocalcémie (8).

ABSORPTION INTESTINALE

Dans des conditions normales, le magnésium (ingestats, salive, sucs biliaires, pancréatiques et intestinaux) est principalement absorbé au niveau du jéjunum via des mécanismes de diffusion passive et facilitée. L'absorption iléale, colique ou rectale est mineure (9).

Cette absorption est modulée par la quantité de magnésium ingérée, par l'état des réserves en magnésium et, pour une partie, par la vitamine D et la parathormone (PTH). Chez l'adulte sain normalement alimenté, 30 à 40 % du magnésium ingéré sont absorbés, soit 4 à 6 mmol/jour.

(1) Etudiant 4^{ème} doctorat Médecine.

(2) Interniste-Géiatre, Résident spécialiste, Responsable du Service de Médecine gériatrique, CHU Ourthe-Amblève Esneux.

(3) Professeur de Clinique, Agrégé, Service de Néphrologie et Hypertension artérielle (Pr. G. Rorive) CHU Sart Tilman, Chef de Service Médecine Interne CHU Ourthe-Amblève Esneux.

EXCRÉTION ET RÉABSORPTION RÉNALE

Le rein joue un rôle primordial dans l'homéostasie du Mg. Environ 2.400 mg (100 mmol/jour; 200 mEq/j) de magnésium sont filtrés chaque jour, dont 5 % (120 mg; 5 mmol) sont excrétés dans l'urine. Dans des conditions de carence en magnésium, le rein réagit endéans quelques heures et l'excrétion urinaire peut chuter à moins de 12 mg par jour (9, 10). Sur les 100 % filtrés, 95 % vont être réabsorbés.

Tout d'abord le tubule proximal assure 15-20 % de cette réabsorption proportionnelle au transport de l'eau, du sodium et du Mg. Dans la partie descendante de l'anse de Henlé, le Mg est réabsorbé avec l'eau de manière inversement proportionnelle à l'état d'hydratation. L'essentiel de l'équilibre de la magnésémie est assuré plus loin dans le néphron au niveau de la branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé (résorption de 60 à 70 %) (1, 7-9).

Deux mécanismes ont été démontrés. D'une part, un transport passif, étroitement lié à la réabsorption du NaCl (environ 25 % du NaCl filtré sont réabsorbés dans la branche ascendante de l'anse de Henlé). Ceci crée un potentiel électrochimique favorable à la diffusion passive paracellulaire du Mg (et du calcium). La paracelline 1, protéine de l'appareil de jonction intercellulaire, facilite la réabsorption de Mg. L'alcalose métabolique, l'hypokaliémie et l'hypophosphatémie inhibent la réabsorption de Mg. D'autre part, il existe un système de transport actif stimulé par diverses hormones (ADH, PTH, calcitonine, glucagon, insuline) (1, 9).

Ensuite, au niveau du tubule distal, 5 à 10 % du Mg sont réabsorbés et jouent un rôle dans la régulation fine de la balance en Mg. L'amiloride (inhibant la réabsorption de Na au niveau du tube collecteur) favorise la réabsorption de Mg.

Le régulateur principal de l'excrétion du Mg est la concentration plasmatique en Mg elle-même. Une hypermagnésémie inhibe l'absorption au niveau de l'anse de Henlé. L'hypomagnésémie a un effet inverse, même sans réelle déplétion en Mg, dépendant d'un système sensible aux fluctuations sanguines du Ca et du Mg.

HYPOMAGNÉSÉMIES

Cette anomalie sérique est fréquente, retrouvée chez 12 % des patients hospitalisés.

Manifestations cliniques (tableau I)

La situation de déficit isolé en Mg est rare (8). L'homéostasie cellulaire est assurée par une fuite extracellulaire des autres ions (K, Ca, P). Le tableau clinique d'une hypomagnésémie pourra donc simuler un déficit en potassium (faiblesse),

TABEAU I. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPOMAGNÉSÉMIE.

Manifestations neuromusculaires et neurologiques

- Signe de Chvostek
- Signe de Trousseau
- Spasme carpopédal
- Crampes musculaires
- Fibromyalgie
- Fasciculations
- Trémor
- Vertiges
- Nystagmus
- Convulsions
- Mouvements athétoïdes

Manifestations psychiatriques

- Apathie
- Dépression
- Troubles du comportement
- Etat psychotique

Manifestations cardiovasculaires

- Arythmies supraventriculaires
- Arythmies ventriculaires
- Torsade de pointes
- Sensibilité à la digitaline

Manifestations biochimiques

- Hypokaliémie
- Hypocalcémie (et pourtant ↓ PTH)
- Hypophosphorémie

en calcium (tétanie) et/ou en phosphore (faiblesse). La coexistence d'une hypo K, hypo Ca et hypophosphatémie doit faire rechercher une hypo Mg. Habituellement, les déficits en Mg sont asymptomatiques ou s'expriment par des signes peu typiques d'ordre digestif (anorexie, dysphagie, nausées...).

Les signes plus spécifiques sont en rapport avec un déficit plus prononcé en Mg associés à d'autres troubles ioniques.

Manifestations neuromusculaires et neurologiques

Le déficit en Mg (associé à une hypocalcémie) est responsable d'une irritabilité neuromusculaire pouvant s'exprimer par un signe de Trousseau, un signe de Chvostek ou de la tétanie. Des fasciculations peuvent apparaître spontanément ou lors de la percussion d'un muscle. Les crampes musculaires sont fréquentes. Les autres expressions cliniques comprennent des vertiges, un nystagmus, des convulsions (surtout chez l'enfant), des mouvements athétoïdes ainsi que des troubles psychiatriques (dépression, troubles comportementaux...).

La pathogénie des troubles neuromusculaires ferait intervenir une hypocalcémie réfractaire, induite par le déficit prolongé en Mg associé à un taux paradoxal bas de PTH, réversible lors d'une réplétion en Mg (7, 9).

Manifestations cardiovasculaires

Le Mg joue un rôle capital au niveau de la cellule myocardique, en contrôlant le potassium intracellulaire et les variations calciques dans le réticulum sarcoplasmique (principalement dans le

nœud sinusal et le faisceau atrio-ventriculaire) (1, 3, 4). L'hypo K est fréquente en cas d'hypo Mg par augmentation de l'excrétion urinaire de K (par ouverture du canal K au niveau de la lumière de l'anse de Henlé). Diverses arythmies réfractaires, ne répondant qu'à une thérapie par Mg, ont été décrites (fibrillation auriculaire, extrasystolie, tachycardie ventriculaire et torsade de pointes) (3, 7). Les manifestations électrocardiographiques des hypomagnésémies sont similaires à celles des déficits en K (aplatissement des ondes T, allongement de l'espace PR et du QT...).

Enfin, les déficits en magnésium (ou en potassium) peuvent s'accompagner, au sein de la cellule myocardique, d'une diminution de l'activité de Na-K ATPase Mg dépendante. Puisque cette enzyme est le site de liaison de la digitaline, la réduction de cette ATPase peut expliquer la susceptibilité des personnes carencées en Mg à développer les signes de l'intoxication digitalique (1).

L'hypo Mg joue aussi un rôle dans l'insulino-résistance. En cas d'hypomagnésémie chronique sur perte rénale, une néphrocalcinose (mais aussi une chondrocalcinose) est observable.

ETIOLOGIE DES HYPOMAGNÉSÉMIES (TABLEAU II)

Bien que le Mg soit presque ubiquitaire dans l'alimentation, les apports quotidiens sont généralement inférieurs aux besoins journaliers (5 mg/kg pour un adulte) (7, 11). Aussi, toute affection diminuant l'absorption intestinale, la réabsorption rénale ou modifiant l'équilibre entre les cellules et l'espace extracellulaire est susceptible d'altérer l'homéostasie du Mg.

Causes digestives et nutritionnelles

L'alcoolisme chronique est la première cause d'hypomagnésémie via une action directe de l'éthanol sur l'excrétion rénale du Mg et la dénutrition fréquemment associée (1, 11, 12).

L'alimentation parentérale totale prolongée s'accompagne généralement de carence en Mg. Les déficits sélectifs de l'absorption sont rares (12). Les syndromes de malabsorption, s'accompagnant ou non de diarrhée, sont d'autres causes fréquentes de carence.

Causes rénales

En présence d'une hypomagnésémie (< 0,75 mmol/l) une excrétion urinaire supérieure à 24 mg/g de créatinine urinaire (tableau III) signe une perte rénale (1). Puisque la réabsorption du Mg dépend du gradient électrochimique créé par la réabsorption du sodium au niveau de l'anse de Henlé, les diurétiques de l'anse ainsi que les diurétiques osmotiques augmenteront la perte rénale du Mg. D'autres médicaments peuvent

TABLEAU II. ETIOLOGIE DES HYPOMAGNÉSÉMIES.

Causes digestives	
Alcoolisme chronique	
Alimentation parentérale totale	
Déficit sélectif d'absorption	
Fistule digestive	
Maladie cœliaque	} syndrome de malabsorption
Maladie de Whipple	
Lymphome intestinal	
Insuffisance pancréatique chronique	
Dérivation biliaire	
Syndrome de l'intestin court	
Diarrhées chroniques	
Pancréatite	
Causes rénales pures	
Récupération de l'IRA	
Syndrome de Gitelman	
Syndrome de Bartter	
Syndrome d'hypercalciurie	
Cisplatine	
Théophylline	
Aminosides	
Amphotéricine B	
Après transplantation rénale, tacrolimus	
Diurétiques de l'anse surtout, mais aussi thiazides	
Diurétiques osmotiques	
Causes endocriniennes	→ fuite rénale
SIADH	
Hyperaldostérionisme	
Hyperparathyroïdie	
Hyperthyroïdie	
Acidocétose diabétique	
Redistribution cellulaire	
Pancréatite aiguë	
Syndrome de l'os averse	
Transfusions massives	
Administration d'épinéphrine	
Rétablissement de l'acidose respiratoire	
Divers	
Pertes cutanées	
Grossesse et lactation	

également être responsables d'une hypomagnésémie par altération de la fonction rénale tubulaire. C'est le cas du cisplatine, de la théophylline, des aminosides, de l'amphotéricine B, du tacrolimus ...

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne rarement d'une augmentation de la perte de Mg, contrairement à l'insuffisance rénale aiguë (pendant la phase de récupération) (1, 8).

Les syndromes de Bartter et Gitelman sont deux affections congénitales caractérisées par une perte rénale accrue de magnésium et de potassium, une alcalose métabolique hypochlorémique, une hyperréninémie et un hyperaldo-

TABLEAU III. FACTEURS AFFECTANT L'EXCRÉTION URINAIRE DU MG.

Etat hydratation	}	si $\uparrow \rightarrow \uparrow$ excrétion
Teneur corporelle en Mg		
Calcémie		
Diurétiques	}	$\rightarrow \uparrow$ excrétion
- Anse		
- Thiazide		
	- Osmotique	
Hormones		
	- PTH, ADH, insuline $\rightarrow \downarrow$ excrétion	
	- Minéralocorticoïdes $\rightarrow \uparrow$ excrétion	

stéronisme secondaires en présence d'une pression artérielle normale ou basse (1, 12). De plus, ces personnes présentent une réponse diminuée à l'action de l'angiotensine II, à la noradrénaline et une sécrétion rénale de prostaglandines vasodilatatrices (PGE₂, PGI₂) accrue. Le syndrome de Bartter touche les nouveau-nés et les jeunes enfants; il est lié à une anomalie génétique au niveau de l'anse de Henlé et s'accompagne de polyurie avec excrétion de calcium accrue. Le syndrome de Gitelman, généralement bénin, affecte les grands enfants et les jeunes adultes. Il se caractérise par une anomalie du cotransport Na-chlore au niveau du tubule distal (site d'action des thiazides) et se distingue du syndrome de Bartter par une excrétion urinaire de calcium basse et une hypomagnésémie plus importante.

Diverses *affections endocriniennes* peuvent être responsables d'une augmentation de la magnésurie secondaire à la polyurie engendrée par une hypo K ou une hyper Ca (hyperaldostérisme, hyperparathyroïdie primaire, hyperthyroïdie) (1, 4, 7).

Redistribution du magnésium

Le syndrome de "l'os avide", peut se rencontrer après parathyroïdectomie ou en cas de métastases osseuses (1, 8, 12). Le Mg peut également diminuer en cas de stéatonecrose, dans la *pancréatite aiguë*. Un *stress intense* s'accompagne d'une libération de catécholamines qui stimulent la lipolyse. L'augmentation des acides gras libres diminue la fraction ionisée du Mg circulant (13). Les *transfusions sanguines* répétées apportent beaucoup de citrate qui complexe le Mg (12).

Causes diverses

Le diabète sucré est une cause fréquente d'hypomagnésémie. Près de 40 % des personnes diabétiques ont une excrétion rénale accrue de Mg due à la glycosurie, à l'acidocétoneurie et à l'hypophosphatémie (1, 4, 12).

Les *brûlures étendues*, les *sudations* profuses, la *lactation*, la *grossesse* peuvent être responsables de perte accrue de Mg.

EXPLORATION DES HYPOMAGNÉSÉMIES

Comme le K, le Mg est donc un ion principalement intracellulaire. La fraction circulante ionisée ne représente que 0,3 % de la quantité totale en Mg d'un individu. Il est donc difficile d'estimer avec précision le statut réel du contenu cellulaire. La magnésémie n'est un bon reflet que de la concentration osseuse. L'étude du Mg érythrocytaire ne permet pas d'approcher le contenu tissulaire (2, 14).

Le test le plus simple est la mesure de l'*excrétion rénale du Mg sur des urines de 24 h* (1, 10,

14). En cas d'une magnésémie inférieure à 0,75 mmol/l, une magnésurie supérieure à 24 mg/g de créatinine urinaire ou par 24 heures doit faire suspecter une perte d'origine rénale. Au contraire, une excrétion inférieure à 12 mg par jour confirme la carence cellulaire. Dans le cas de personnes présentant un tableau clinique évoquant un déficit en Mg, l'analyse de la magnésurie de 24 heures après une charge orale (50 mg de magnésium élémentaire) ou intraveineuse (2,4 mg/kg en quatre heures) permettra d'identifier les déficits tissulaires (1, 6, 7, 10). Les personnes carencées excrètent moins de 40 % de la charge, tandis que l'excrétion urinaire des individus non carencés avoisine les 80 % sur 24 h. Ce test n'est pas d'application chez les patients insuffisants rénaux chroniques chez qui il peut être dangereux. Il n'est pas non plus utile lorsque l'excrétion de Mg urinaire dans les conditions basales est déjà élevée. Un schéma d'exploration des causes d'hypomagnésémie est proposé dans la figure 1.

HYPERMAGNÉSÉMIES

Manifestations cliniques (tableau IV)

Les manifestations des hypermagnésémies touchent essentiellement les systèmes nerveux et cardiovasculaire (7). De plus, l'excès en Mg inhibe (comme la déplétion chronique!) la sécrétion de PTH, responsable d'une hypocalcémie.

Manifestations nerveuses

L'hypermagnésémie diminue la transmission de l'influx nerveux au niveau de la jonction neuromusculaire à la manière du curare et déprime l'activité du système nerveux central (7, 10). Les paresthésies, souvent au niveau de la face, et la faiblesse musculaire sont les signes les plus précoces (1 à 2 mmol/l) (8). Viennent ensuite la sédation, l'hypoventilation avec acidose respiratoire et la diminution des réflexes ostéotendineux. L'aréflexie, le coma et l'arrêt respiratoire ne surviennent que face à des concentrations très élevées, supérieures à 6 mmol/l (8).

Manifestations cardiovasculaires

Le Mg (> 2 mmol/l) joue un véritable rôle d'inhibiteur calcique (1). De plus, il bloque le relargage de catécholamines au niveau du système sympathique et bloque l'activité pacemaker des cellules cardiaques, causant une bradycardie (ECG anormal avec allongement des espaces PR et QT, élargissement du QRS, augmentation d'amplitude de T) (7, 10). L'hypotension est due à l'action vasodilatatrice du magnésium. L'arrêt cardiaque survient pour des magnésémies > 6 à 10 mmol/l.

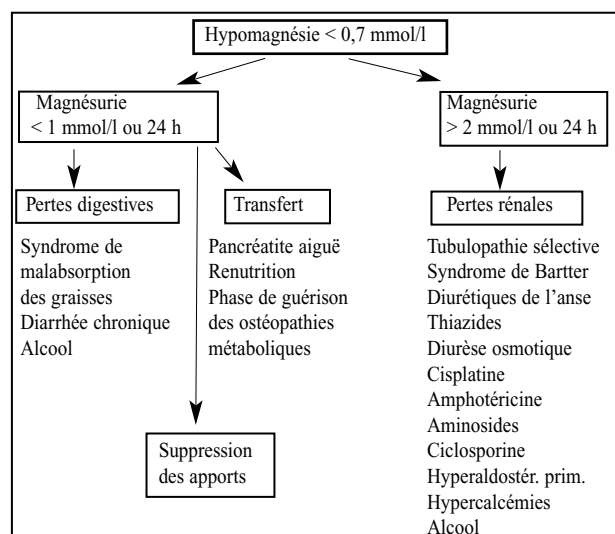


Fig. 1. Arbre décisionnel pour le diagnostic d'une hypomagnésémie.

TABLEAU IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPERMAGNÉSÉMIE.

- Paresthésies		
- Faiblesse musculaire		
- Diminution des ROT voire aréflexie		
- Sédation		
- Coma		
- Hypoventilation		
- Hypotension		
- Bradycardie		
- Arrêt cardiaque		
ROT : réflexes ostéo-tendineux		

ÉTIOLOGIE DES HYPERMAGNÉSÉMIES (TABLEAU V)

L'hypermagnésémie est rare et généralement iatrogène sur fond d'insuffisance rénale chronique (6, 8, 12). C'est la prise d'antiacides ou de laxatifs, contenant de l'hydroxyde de Mg, qui est responsable de la plupart des intoxications en Mg. Le traitement par perfusion intraveineuse de Mg de l'éclampsie est une autre cause fréquente (10). L'insuffisance rénale chronique ne s'accompagne d'hypermagnésémie que dans les stades avancés, lorsque le rein ne peut plus diminuer la réabsorption au niveau de l'anse de Henlé (8, 12). Par contre, dans l'insuffisance rénale aiguë, on rencontre très fréquemment une élévation du Mg sérique durant la phase oligurique (7, 8) (transformée en hypomagnésémie suite à une fuite rénale accrue lors de la phase polyurique de récupération). L'insuffisance surrénalienne, l'hypothyroïdie, l'intoxication par le lithium et le phéochromocytome sont d'autres causes d'hypermagnésémie modérée (12).

CONCLUSION

La plupart des symptômes liés à des troubles de la magnésémie sont non spécifiques. Seuls les dosages de la magnésémie et de la magnésurie de 24 heures peuvent les expliquer. En

TABLEAU V. ÉTIOLOGIES DES HYPERMAGNÉSÉMIES.

Très fréquentes :	- Insuffisance rénale aiguë oligurique - Insuffisance rénale chronique avec excès d'apport en Mg - Traitement de l'éclampsie
Fréquente :	- Excès de traitements avec Mg (laxatifs, antiacides)
Rares :	- Insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison) - Hypothyroïdie - Intoxication par lithium - Phéochromocytome

présence d'une hypomagnésémie, l'étude de la magnésurie de 24 heures (éventuellement après une charge orale) permettra de récuser ou, au contraire, d'affirmer le diagnostic de carence globale tissulaire.

L'hypermagnésémie est généralement iatrogène sur fond d'insuffisance rénale mais peut être menaçante pour la vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Al-Ghamdi S, Cameron E, Sutton R.— Magnesium deficiency : physiopathologic and clinical overview. *Am Kidney Dis*, 1994, **5**, 737-752.
2. Altura BM, Altura BT.— Role of magnesium in pathophysiological processes and clinical utility of magnesium ion selective electrodes. *Scand J Clin Lab Invest*, 1996, **56**, Suppl 224, 211-234.
3. Whang R.— Magnesium deficiency : causes and clinical implications. *Drugs*, 1984, **28**, 143-150.
4. Whang R.— Magnesium deficiency : pathogenesis, prevalence, and clinical implications. *Am J Med*, 1987, **82**, 24-29.
5. Bilbey D, Prabhakaran V.— Muscle cramps and magnesium deficiency : case reports. *Médecin de famille canadien*, 1996, **42**, 1348-1351.
6. Weisinger J, Bellorin-Font E.— Magnesium and phosphorus. *Lancet*, 1998, **352**, 391-396.
7. Zaloga G, Roberts J.— Magnesium disorders. *Probl Crit Care*, 1990, **4**, 425-436.
8. Knochel J.— Troubles de métabolisme du magnésium. *Harrison Médecine interne*, 2000, Mc Graw-Hill, 2611-2615.
9. De Rouffignac C, et al.— State of the art lecture : the renal handling of magnesium, in *Magnesium. A revealing ion*, Lasserre B & Durlach J. Ed., John Libbey, London Paris, 1991, 145-167.
10. Chareandee C, Hricik D.— Magnesium, in *Nephrology secrets*, Hricik D, Sedor J, Ganz M. Ed., from Hanley S Belfus, Inc., Philadelphia, 1999, 238-240.
11. Flink B.— Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. *Acta Med Scand*, 1981, suppl, **647**, 125-137.
12. Haldimann B.— Les désordres de la balance du magnésium. *Méd Hyg*, 1991, **49**, 821-823.
13. Seelig M.— Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic. *J Am Coll Nutri*, 1994, **13**, 5, 429-446.
14. Alfrey A, Miller N, Buktus D.— Clinical and experimental evaluation of body magnesium stores. *J Lab Clin Med*, 1974, **2**, 153-162.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr T. Guillaume, Service de Médecine gériatrique, CHU Ourthe-Amblève, Rue Grandfosse 31, 4130 Esneux.